

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

THÈSE

POUR LE

N^o 895

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René, Marie, Raymond BENNOIT

Né le 3 Janvier 1935, à ARCUEIL (Seine)

présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PRIMO-INFECTIONS TUBERCULEUSES
A POINT DE DEPART GINGIVAL

Président : Monsieur M. DECHAUME (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS VI^e

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--

Année 1959

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

René, Marie, Raymond BENNOIT

né le 3 janvier 1935 à Arcueil (Seine)

--

Présentée et soutenue publiquement
le

--

CONTRIBUTION A L' ETUDE

DES PRIMO-INFECTIONS TUBERCULEUSES

A POINT DE DEPART GINGIVAL

--

Président : Monsieur M. DECHAUME (Professeur)

--

D.P. TALB

8, rue Casimir-Delavigne

PARIS

1959.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHEL (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN : Léon PINET
 Membre de l'Institut
 ASSESSEUR : Jean VERNE

I.- PROFESSEURS :

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- (Hôtel-Dieu	
gicales (Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais..... GENNES (L. de)
	(Cochin..... JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu..... BARIETY (M)
	(Lariboisière SOULIE (P)
	(Pitié..... DREYFUS (G)
	(St-Antoine..... KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
	(Baudelocque..... LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal..... N...
obstétricales	(Tarnier..... VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique thérap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t. pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

MM.

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (ch. à t. pers.)	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C
	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
	(BUSSER (F)
	(GOUYGOU (Ch)
Anesthésiologie	(ORCEL (L)
	(PAILLAS (J)
	VOURC'H (G)
Bactériologie	(NEVOT (A) pr.s.ch.
	(BARBIER (P)
	(CHRISTOL (D)
Biochimie médicale	(TOURNIER (P)
	(DESGREZ (P) pr.s.ch.
	(POLONOVSKI (J) m.conf.
Biologie médicale	(SCHAPIRA (G) m. conf.
	BOURLIERE (F) m.conf.
	(DENOIX (P)
Carcinologie	(MATHE (G)
	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G)
	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)

Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J)
	(CORRE-HURST (Mme L)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R)
	(DUPONT (V)
	(DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du Travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P)
	(SARAUX (H)
Orthopédie	(JUDET (R)
	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch.
Parasitologie	(CHABAUD (A)
	(BARCAT (J)
	{ BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch)
	(DUBOST (Cl)
	(FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	(FLABEAU (F)
	(GERMAIN (A)
	(LAURENCE (G) agr.per.
	(LORTAT-JACOB (J.L)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER
	(PERROTIN (J)
	(ROBERT (H)
	(THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
	(CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale	(HARTMANN (L)
	(LOEPER (J)
	(MAURICE (J)

	MM.
Pathologie expérimentale.....	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale.....	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHÉ (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT (H) m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Mlle J) pr.s.ch.
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
Physiologie.....	(PARROT (J) pr.s.ch.
	(DEJOURS (P)
Physique médicale.....	(GOUGEROT (L) m.conf.
	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie.....	(KREIS (B)
Psychiatrie.....	(PICHOT (P)
Psychiatrie infantile.....	(DUCHE (D)
Rhumatologie.....	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie.....	(CHAPUT (Mme A) m.c.agr.
	(GRELLET (M)
Thérapeutique.....	(CHASSAGNE (P)
	(LAMOTTE (M)
Urologie.....	(QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.		MM.
Clinique chirurg.	(ABOULKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.....	SEZE (S. de)
	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
	(LEGER (L)	Clinique obsté-	(LEPAGE (F)
	(OLIVIER (C)	tricale.....	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)		(MERGER (P)
	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
Clinique médicale	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M)	talmologique	(OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.....	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
	(CONTE (M)	trique et pué-	
	(DOMART (A)	riculture.....	LAPLANE (R)
	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique.....	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique.....	KUSS (R)
	(TURIAF (J)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie..... MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
 Biochimie médicale..... ETTORI (J) pr.à t.per
 Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J)
 Secrétaires..... Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
 Melle HURE (A)
 Conservateur, chargé de la direction
 de la Bibliothèque..... M. le Dr. HAHN (A)
 Conservateurs Melles DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
 Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melles LAURENT (H)
 LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole
 a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
 tions qui lui seront présentées, doivent être considé-
 rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
 leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME,

avec toute ma tendresse.

A MES PARENTS et BEAUX-PARENTS,

pour le soutien qu'ils m'ont
apporté durant mes études
par leur bonté, leur com-
préhension et leur amour,

En témoignage d'amour et de
reconnaissance.

A TOUTE MA FAMILLE,

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur DECHAUME,

Professeur de la Chaire de Stomatologie
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'Hôpital de La Pitié,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,
Médaille Militaire,
Croix de Guerre,

Qui nous a fait le grand
honneur de bien vouloir
accepter la présidence de
cette thèse.

Avec nos hommages respectueux
et en témoignage de notre
profonde reconnaissance.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur Henri LE LOC'H

Médecin de l'Hôpital Léopold Bellan

Qui nous a inspiré le sujet de
cette étude et nous a guidé
dans notre travail.

Nous le remercions pour l'en-
seignement pratique qu'il
nous a apporté auprès des
malades et pour la sympathie
qu'il nous a témoignée.

Nous lui conservons la plus
respectueuse gratitude.

A notre Maître,

Monsieur le Docteur Jean SIGWALD

Ancien Chef de Clinique,
Médecin de l'Hôpital Léopold Bellan,
Médecin de l'Hôpital Paul Brousse,

pour ses conseils durant le stage
que nous avons effectué dans
son service. Sa méthode, sa
science et son assurance resteront
pour nous le plus cher des
enseignements et nous feront
regretter de n'avoir été plus
longtemps son élève.

A Messieurs les Docteurs GAUCHER
MACE de LEPINAY
FERROIR
AMAT .
GERARD
RAYMONDEAUD
SOUPLET
BOUTELOUP

HOPITAUX (STAGES)

1° Professeur de GENNES
Docteur BANZET

2° Professeur Raymond BERNARD
Docteur LEREBoulLET

3° Professeur DELARUE
Professeur MOUQUIN
Docteur SERINGE

4° Professeur ALAJOUANINE
Professeur MOLLARET
Professeur LACOMME
Professeur DEGOS

5° Professeur DELAY
Professeur FEY
Professeur RENARD
Professeur AUBIN

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PRIMO-INFECTIONS TUBERCULEUSES
A POINT DE DEPART GINGIVAL

-:-

INTRODUCTION

-:-

Les premiers cas rapportés de Primo-Infection tuberculeuse à point de départ gingival ne datent que de vingt-cinq ans environ (les premiers cas sont publiés en 1933 : DUKIEN, AKERBERG). Ces observations se joignent à celles des Primo-Infections à point de départ cutané, oculaire, génital et intestinal pour constituer le groupe des chancres extra-pulmonaires. Primo-Infections buccales et cutanées semblent d'une fréquence à peu près égale. Mais elles restent rares, comparées aux Primo-Infections pulmonaires qui représentent plus de 99 % des cas de la première atteinte tuberculeuse. Et si la localisation buccale a déjà fait l'objet de plusieurs études cliniques, permettant de la reconnaître plus aisément à l'heure actuelle, il ne s'agit pas encore dans son cas de médecine courante.

Cette possibilité ne se trouve pas assez évoquée au vu d'un enfant qui présente une adénopathie sous-maxillaire importante, dont l'évolution traîne et qui a présenté au début de son affection une lésion ulcéreuse gingivale temporaire. Ces symptômes font penser aussitôt à une affection d'origine dentaire. Et comme celle-ci, fréquemment, coexiste, l'enfant est confié à un Stomatologiste. Le plus grand nombre d'observations est rapporté par ces spécialistes en effet, plus rarement par des dermatologistes ou des pédiatres. C'est dire par là même combien ce diagnostic est peu souvent porté en Médecine Générale

Pourtant, mises à part certaines formes cliniques dont les symptômes sont bien trompeurs, il ne s'agit pas d'un diagnostic très difficile, à la condition qu'on veuille bien y penser.

Les caractères mêmes du chancre d'inoculation et de son adénopathie, l'évolution de la maladie et quelques examens de laboratoire vont permettre d'affirmer rapidement le diagnostic dans la plupart des cas.

La Primo-Infection à point de départ gingival s'inscrit dans le cadre de la Primo-Infection tuberculeuse en général, et notre étude recherchera si la loi du complexe primaire de PARROT reste valable. Certaines modalités d'inoculation n'interviennent-elles pas cependant pour expliquer la localisation à ce niveau du bacille ? Dans l'étude de la maladie que nous allons entreprendre, nous insisterons particulièrement sur les facteurs étiologiques, ce qui nous permettra d'en expliquer la pathogénie.

A propos d'un cas que nous avons rencontré cette année dans le service du Docteur LE LOC'H (Médecine Générale - Hôpital Léopold BELLAN) nous avons recherché et relevé un certain nombre d'observations de la littérature, qui exposent les divers aspects de cette affection.

OBSERVATION de l'enfant Brigitte E...
(Docteur LE LOC'H)

Brigitte est née le 15 septembre 1954, et n'a présenté aucun antécédent notable avant le mois d'avril 1958.

L'année précédente, en 1957, à l'occasion de la vaccination antidiphthérique et antitétanique, une cuti-réaction avait été pratiquée qui s'était révélée négative.

Vers le 20 avril 1958, alors qu'elle était en vacances avec ses parents en Normandie, elle a présenté une température à 38° et un ganglion est apparu dans la région sous-angulo-maxillaire du côté gauche.

En deux ou trois jours, la température s'est élevée à 39° et le ganglion a rapidement augmenté de volume.

Le médecin consulté a pratiqué immédiatement une cuti-réaction et celle-ci s'est révélée très positive, 48 heures plus tard.

Le médecin a aussitôt institué un traitement par Isoniazide et Dihydrostreptomycine, et ce traitement a été poursuivi pendant une huitaine de jours avant le retour de l'enfant à Paris et son hospitalisation.

Le 30 avril, lorsque nous l'examinons :

- la température est à 39°,
- l'état général est bon, mais,
- on constate l'existence d'un volumineux ganglion sous-angulo-maxillaire du côté gauche. Du volume d'une grosse prune, il est isolé,

ferme, peu sensible et peu mobile.

- l'examen de la gorge de l'enfant est normal,
- les dents sont saines.
- mais on constate, au niveau de la gencive, autour de la deuxième molaire inférieure gauche qui achève son éruption, une ulcération décollant la gencive en dehors et en arrière. Cette ulcération est peu profonde, elle est atone et légèrement suintante.
- la gencive est discrètement enflammée au pourtour de la deuxième molaire, qui finit son éruption, rappelons-le.

Le reste de l'examen somatique est normal :

- On ne trouve aucune autre adénopathie,
- pas de grosse rate,
- pas de gros foie,
- il n'y a pas de signes méningés.

Le prélèvement de la sécrétion au niveau de l'ulcération, le lendemain de l'hospitalisation, ne montre pas de bacilles de Koch et la culture sur le milieu de Loewenstein restera négative.

Les autres examens complémentaires ne révèlent rien de spécial.

- La numération globulaire et la formule sanguine sont normales.
- La vitesse de sédimentation est accélérée :
Le 2 mai, elle est de :
 - 70 mm après la 1ère heure
 - 107 après la 2ème heure
- La température est à ce moment à 37°.
- L'examen du fond d'oeil est normal.
- La radio pulmonaire est normale.

Le traitement institué avant l'entrée est poursuivi, et l'enfant, dont le poids est de 13 kg.500 reçoit tous les deux jours 25 cg de Dihydrostreptomycine et tous les deux jours deux comprimés 0,50 d'Isoniazide.

La preuve de l'origine tuberculeuse n'ayant

pu être apportée par le prélèvement, et le traitement par la Dihydrostreptomycine et l'Isoniazide étant en cours depuis une dizaine de jours, nous avons pensé qu'une biopsie de l'ulcération serait sans danger, et nous donnerait plus de renseignements que la ponction ganglionnaire.

L'examen pratiqué par le Docteur DUPERRAT nous a été communiqué le 10 mai : la coupe montrait une infiltration lymphocytaire avec de rares cellules épithélioïdes et le docteur DUPERRAT concluait que cet examen posait la question d'un chancre d'inoculation tuberculeuse.

Le diagnostic établi, nous avons procédé à une enquête pour essayer de retrouver la source de contamination.

Brigitte est la troisième enfant d'une fratrie de quatre.

- L'aîné, Daniel, est né en 1949.

Il a été vacciné par le B.C.G. en intradermo-réaction en février 1958, et le patch appliqué le 6 mai s'est révélé fortement positif.

- Jean-Luc est né en 1951.

Les percuti-réactions faible et forte se sont révélées négatives.

- Jérôme, né en 1956, par contre, avait un patch nettement positif.

Mais il n'a pas été possible, chez lui, de mettre en évidence le siège de la primo-infection.

L'examen somatique est resté strictement normal.

L'examen radiologique du thorax n'a montré aucune image anormale.

Néanmoins, sa vitesse de sédimentation était accélérée et il a été soumis à un traitement :

- B.P.A.S. et Isoniazide.

Parmi les parents et dans le milieu entourant les enfants, il ne nous a pas été possible de retrouver la source de contamination, malgré une enquête assez poussée. Nous avons seulement noté que, pendant le séjour en Normandie, depuis la fin de mars, les enfants buvaient du lait de vache non bouilli.

L'évolution de la primo-infection de Brigitte s'est faite sans incident.

Trois jours après son hospitalisation, la température était à 37°, mais pendant 3 semaines nous avons observé des clochers thermiques brusques jusqu'à 38 et 39°.

Un mois après l'hospitalisation la température est restée régulièrement à 36°6 et 37°.

L'ulcération était parfaitement cicatrisée mais le ganglion restait volumineux.

La vitesse de sédimentation était :

- 19 mm après 1 h

- 47 mm après 2 h

Un mois après le début de la maladie le traitement n'a plus consisté qu'en Isoniazide et B.P.A.S.

L'enfant a quitté l'hôpital le 20 Juin en très bon état, ayant repris 2 Kg.

Seule la vitesse de sédimentation restait un peu accélérée:

- 16 mm après 1 h

- 39 mm après 2 h

L'examen radiologique du thorax était normal.

L'enfant a fait un séjour de 3 mois, du 16 Juillet au 18 Octobre, en préventorium dans

les Alpes où le traitement par antibiotiques a été poursuivi.

Ce traitement a été continué après son retour jusqu'au mois d'avril 1959.

L'examen après le retour de l'enfant dans son milieu familial a toujours été normal.

A plusieurs reprises, et notamment en janvier et avril 1959, la vitesse de sédimentation était :

- 6 mm après 1 h.
- 16 mm après 2 h.

La radiographie, en juin 1959, était normale et le ganglion était du volume d'une grosse noisette, dur et mobile.

Conclusions:

- Enfant de 3 ans $\frac{1}{2}$. L'éruption de la dent s'achève: une inflammation gingivale l'accompagne.
- forme clinique typique. Importance de la cuti-réaction pour un diagnostic précoce.
- Depuis 3 semaines l'enfant buvait du lait de vache non bouilli.
- Le traitement précoce a évité la fistulisation de l'adénopathie, mais il persiste un nodule dur.
- La lenteur du retour de la vitesse de sédimentation à des chiffres normaux explique la nécessité d'une surveillance et d'un traitement prolongés.

o

1941 - OBSERVATION de MM. DEGOS & DECHAUME
Presse Médicale 1941 -p.269

Fillette de onze ans qui présente une ulcération gingivale à bords décollés, à fond granuleux, avec un gros ganglion sous-maxillaire en partie ramolli. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans les frottis de raclage de l'ul-

cération; mais la ponction du ganglion montre une bacillose folliculaire. Il n'existe pas d'autres lésions tuberculeuses. La cuti-réaction à la tuberculine, d'abord négative, devint ensuite fortement positive.

1943 - OBSERVATION de MM. RAISON, FRIEZ & BRETEY -
Soc. de Stomatologie -Séance du
16.2.43.

Madame P...., 34 ans, vient consulter au sujet d'une adénopathie sous-maxillaire droite apparue à la suite d'une angine. Le nodule est dur, gros comme une noix, mobile et légèrement douloureux à la palpation.

Quelques jours plus tard, la malade a fait extraire une molaire inférieure qui était susceptible de provoquer ou d'entretenir l'adénopathie. Deux mois plus tard, la plaie d'extraction n'est pas cicatrisée: elle est comblée par un tissu de granulation rouge vif, qui saigne au contact. Par ailleurs, l'état général est mauvais: asthénie, amaigrissement. La malade ne tousse pas.

Une radiographie montre une alvéole à limites un peu floues. On prélève des fragments de fongosités alvéolaires pour étude histologique: présence de follicules tuberculeux typiques. Au point de vue pulmonaire, la Radio ne décèle aucune image pathologique.

L'adénopathie unique évolue vers une petite augmentation de volume, elle devient fluctuante. La ponction permet les examens qui révèlent un bacille bovin très virulent.

Conclusions des auteurs:

- la Primo-Infection s'est installée chez un

sujet en bonne santé.

- la pénétration du bacille a été probablement alvéolaire. Cependant, il n'existe pas de lésion osseuse visible. L'infestation est uniquement ganglionnaire.

o

1946 - OBSERVATION de MM. LELONG, DECHAUME & BELTRAMI -
Soc. de Pédiatrie 19.2.46
Presse Médicale 1946 p.261.

Enfant de 11 ans traité pour adénopathie avec température à 40°, consécutive à une ulcération gingivale en feuillet de livre au niveau de la région molaire inférieure. Le virage de la cuti-réaction suffit à affirmer l'étiologie tuberculeuse.

o

1946 - M. THIEFFRY - Sté de Pédiatrie
19 Février 1946.

L'auteur rapporte sept cas où il a pu mettre en évidence le bacille de Koch bovin, au niveau des ganglions ou de l'ulcération du chancre.

o

1953 - OBSERVATION de MM. THIBAUT, PARANT & GARLOPEAU
Rev. de Stomatologie 1953.

Une fillette de 14 ans $\frac{1}{2}$ présente, quelques jours après une extraction dentaire facile, une tuméfaction de la mandibule. Deux mois plus tard, une adénopathie sous-maxillaire fait son apparition. Et comme les symptômes persistent, on envoie l'enfant consulter en Stomatologie.

L'examen très minutieux découvre en plus de l'adénopathie sous-maxillaire double, ferme et

indolente, une ulcération très superficielle à la place de l'extraction.

Pour le diagnostic, les auteurs signalent qu'ils ont recouru, puisque le raclage n'avait rien donné, à la biopsie. Celle-ci n'a entraîné aucune manifestation évolutive locale et générale. L'utilisation des Antibiotiques puissants dont nous disposons actuellement rend celle-ci possible.

o

1955 - OBSERVATION de MM. TRINH VAN TUAT &
GARLOPEAU
Rev. de Stomatologie 1955

Un enfant vient pour adénopathie sous-maxillaire et génienne gauche. L'enquête révèle que l'affection date de deux ans et demi. Au début une inflammation gingivale de la région molaire inférieure gauche a été étiquetée: péri coronarite de la dent de douze ans. Cette inflammation indolore a duré plusieurs semaines. Elle fut traitée par cautérisations locales et Antibiotiques généraux (Chloramphénicol: 1 g pendant 7 jours).

La semaine suivante, apparition de l'adénopathie sous-maxillaire gauche. Les ganglions sont durs, indolores et persistants.

La cuti-réaction régulièrement suivie à l'école, négative jusqu'alors, devient positive. L'état général n'est pas touché: peu de fatigue, apyrexie. L'enfant n'avait pas manqué une fois l'école.

Rien d'autre n'est apparu depuis ce temps, en particulier rien au niveau gingival. Seule l'adénopathie persiste, ferme, bien limitée et indolore. Son volume étant variable, on a même pensé à une sous-maxillite lithiasique. L'image pulmonaire est normale.

Après trente mois une autre tuméfaction de siège sous-génien gauche est apparue. Elle tend vite au ramollissement: c'est une gomme. La ponction ramène un pus blanc, mal lié, très riche en bacilles.

Il existe à ce moment une inflammation gingivale de la région molaire et un peu plus bas, dans le vestibule, une voussure allongée. Les extrémités fistulisées laissent couler un peu de pus.

Commentaires :

- au début on a simplement pensé péri-coronari-rite. Celle-ci d'ailleurs a sûrement coexisté et favorisé l'inoculation.
- le virage de cuti-réaction porte le diagnostic de Primo-Infection.
- La présence de bacilles de Koch dans le ganglion prouve le point de départ buccal de cette tuberculose.

o

1955 - OBSERVATION de MM. VILENSKI, BARA,
CORBEIL & NETTER
Revue de Stomatologie 1955.

Les auteurs reçoivent un enfant de six ans, présentant une adénopathie sous-maxillaire importante et très enflammée, sur laquelle les Antibiotiques ont échoué. A l'examen, il n'existe aucune lésion buccale. Les dents g⁴ et g⁵ sont mauvaises. Les signes généraux sont banaux. La cuti-réaction est négative.

La radiographie rétro-alvéolaire montre un flou discret périapical de g⁴ et g⁵: ces dents sont extraites. Malgré l'administration d'Erythromycine, l'adénopathie augmente, fluctue. On pratique l'incision: le pus est si franc, bien lié, qu'on ne fait pas de culture. Les

cocci y sont très abondants. Les jours suivants, une fistule à bords irréguliers, décollés et à fond sale se constitue. Du pus s'en écoule, avec des débris sphacéliques. La cuti-réaction est encore négative.

A ce moment, un tableau d'Ostéopériostite s'installe (douleur, soufflure périostée). La radio du maxillaire montre une décalcification sous les alvéoles de g⁴ et g⁵. On traite au Propidon, en même temps qu'on fait de la radiothérapie anti-inflammatoire.

L'état général s'altère. La cicatrice alvéolaire est parfaite, mais la fistule persiste. Rien d'autre.

Ce n'est qu'un mois plus tard, lors d'une nouvelle poussée, qu'on refait une Intra-dermo-réaction: elle est enfin fortement positive, phlycténulaire. Le diagnostic est posé.

La vitesse de sédimentation est à peine accélérée. Radio pulmonaire normale. Pas de contaminateur dans la famille. L'enfant consomme du lait pasteurisé et bouilli.

Un mois après installation du traitement, l'amélioration locale et générale est manifeste. La fistule a disparu, seuls quelques ganglions sous-maxillaires persistent durs, mobiles et indolents.

En conclusion :

- cette forme a pris l'aspect d'une Ostéopériostite. L'étiologie dentaire semblait évidente, puisqu'il existait des molaires de lait mortifiées et douloureuses.
- L'examen n'a pas montré de chancre gingival. Probablement était-il intra-alvéolaire par infestation canaliculaire. On pouvait s'at-

tendre, après extraction, à l'évolution d'une lésion gingivale ulcéreuse. Eventuellement, le raclage de cette ulcération aurait permis de mettre le bacille en évidence.

- du côté alvéolaire, cicatrisation rapide et parfaite.
- l'adénopathie a évolué comme un adénophlegmon.
- c'est le syndrome général qui a mis sur la voie du diagnostic en conduisant les auteurs à répéter les réactions tuberculiniques.

o

1956 - OBSERVATION de MM. BARA & NETTER
Revue de Stomatologie 1956 p.170

Un enfant de six ans leur a été présenté, porteur d'une tuméfaction sous-maxillaire gauche. Malgré le caractère très inflammatoire de cette adénite, dès le début une Primo-Infection fut suspectée. Encore restait-il à en fournir la preuve.

Après élimination des causes dentaires possibles on pratique l'incision de l'abcès. Un pus louable en sort qui, à l'examen bactériologique, ne montre la présence que de cocci. Une nouvelle cuti-réaction est pratiquée: elle est négative. On met l'enfant à une thérapeutique de choc par le Propidon, associé à la Radiothérapie. La survenue d'une nouvelle poussée inflammatoire fait pratiquer une intra-dermo-réaction qui se montre fortement positive.

Après bilan général, l'enfant part faire un séjour à la campagne. Le traitement: INH-BAPS est poursuivi 3 semaines par mois pendant 3 mois.

Selon les auteurs, l'intérêt de cette observation réside dans l'étude des prodromes et la

difficulté de prouver l'agent pathogène. Les auteurs souhaitent également voir renouvelée la thérapeutique de choc.

o

1957 - OBSERVATION de M. LAUFFER.

Réunion odonto-stomatologique du secteur de Beaujon du 29.3.57 - Revue de Stomatologie 1957 page 647.

Une jeune fille de 17 ans est venue consulter vingt jours après extraction de la G6. En cet endroit, existait une ulcération ovalaire à bords mous et décollés; une adénopathie de siège sous-maxillaire gauche, grosse comme une noisette, à peine ferme et non douloureuse l'accompagnait de même qu'une adénopathie aux caractères identiques au-dessous du digastrique gauche. En même temps, la jeune fille présentait les signes classiques dits "d'imprégnation tuberculeuse". L'examen cytobactériologique et l'anatomo-pathologie ont confirmé la nature tuberculeuse de cette lésion.

Commentaires :

- extraction dentaire dans les antécédents (20 jours)
- forme typique associant chancre et adénopathie.

CLINIQUE

-:-

PERIODE D'INVASION -

Les repères de contamination sont rarement très précis. Pour l'un, qui a eu une extraction dentaire deux mois auparavant, la contagion a été possible depuis ce temps. L'autre revient de vacances où il a absorbé chaque jour du lait cru bacillifère. C'est le cas de notre observation: depuis 3 semaines qu'il est en vacances, l'enfant a bu quotidiennement du lait non bouilli. Pour la plupart, on se trouve directement devant une tuméfaction sous-maxillaire, sans qu'il soit possible de retrouver dans les antécédents immédiats de notion contagieuse certaine.

Rarement, on peut être assuré de l'instant de contamination. MM. WEISSMANN & NETTER citent le cas d'un homme qui, après un rapport vénérien, a fait un chancre syphilitique de la lèvre inférieure avec l'adénopathie satellite. Après blanchiment du chancre, une nouvelle adénopathie est réapparue, de même siège, mais d'un type différent. Son aspect, l'apparition d'un érythème noueux et le virage de cuti-réaction en ont prouvé l'origine tuberculeuse.

En moyenne, la durée de cette période d'invasion a pu être fixée entre deux semaines et deux mois.

Il n'existe, à l'ordinaire, que quelques signes généraux d'accompagnement: fièvre vespérale à 38°, asthénie, anorexie... Ces symp-

tômes, dans une primo-infection, sont dits "d'imprégnation tuberculeuse" mais il faut bien avouer que c'est tout à fait banal et qu'une simple rhino-pharyngite ou même une affection dentaire suffirait à les expliquer.

PERIODE DU COMPLEXE CHANCRE TUBERCULEUX-ADENOPATHIE -

L'adénopathie -

C'est elle qui le plus souvent retient l'attention. En cas de tableau général discret, elle est pour les parents le signal d'alarme. Son apparition isolée et sa persistance surtout, finissent par inquiéter. L'enfant, quant à lui, ne s'en plaint généralement pas, non plus que de sa bouche.

Les caractères de l'adénopathie sont les suivants: leur siège est presque toujours sous-maxillaire, ganglions sous-géniens et digastriques peuvent augmenter de volume, également ceux du territoire carotidien, mais jamais plus bas. Un ou deux ganglions sont intéressés, rarement davantage. L'unilatéralité est caractéristique. La masse, mobile tant sur les plans superficiels que profonds, est volumineuse, bien limitée, ferme et indolore (à condition de ne pas être touchée par l'inflammation; celle-ci est fréquente).

Après quelque temps d'évolution cependant, si le traitement n'a pas été institué, la tuméfaction devient légèrement sensible. Son centre se ramollit, est fluctuant, adhère à la peau qui est rouge ou rose-violacé à ce niveau. La masse finit par se fistuliser et la suppuration commence d'évoluer longuement.

Il arrive que cette tuméfaction, déformant la région sous-maxillaire, soit infiltrée et

très douloureuse. Il sera très difficile dans ce cas de ne pas penser à une adénopathie inflammatoire banale étendue aux tissus de voisinage.

L'ulcération -

Elle doit être soigneusement recherchée. L'adénopathie amène le médecin à en retrouver la cause dans le territoire qui en dépend, en particulier la bouche. Et il est tentant de rattacher à la quelconque mortification d'une dent ou à l'inflammation résultant de l'éruption dentaire, l'adénopathie et cette petite ulcération gingivale qu'un examen attentif a découverte. Car l'ulcération ou chancre primaire d'inoculation tuberculeuse est en règle minime. La lésion est souvent cachée dans les anfractuosités de la muqueuse. Son analyse nous permet cependant de reconnaître que ses caractères ne sont pas quelconques.

L'ulcération est indolente, et c'est déjà là un point important. Apparue sur la face vestibulaire de la gencive, elle s'étend sur une longueur variable de la région prémolaire inférieure le plus couramment. On la retrouve aussi bien près du collet dentaire que dans le fond du sillon gingivo-jugal. Les dimensions varient depuis le coup d'ongle jusqu'au haricot.

Selon le siège, elle est ovale, en feuillet de livre ou en demi-lune. Sa surface, rose ou rouge vif est semée de granulations miliaires jaunâtres. Le pourtour est un peu surélevé, quelquefois même tuméfié. Au toucher, la base est infiltrée, empâtée.

M. SCHMUZIGER la décrit ainsi, d'après les cas qu'il a rencontrés: "la muqueuse du bord gingival est légèrement surélevée en un point

localisé. Elle recouvre plus ou moins la couronne sur laquelle elle se termine par un bord dentelé. La coloration en est rouge violacé avec un brillant satiné particulier. La pression par une spatule de verre fait apparaître des points jaunâtres. Un gonflement ganglionnaire de la région sous-maxillaire plus ou moins indolore l'accompagne".

En dehors de ces deux signes qui constituent le complexe de PARROT (chancre et adénopathie) l'examen buccal met très fréquemment d'autres lésions en évidence. Elles intéressent le secteur dentaire. Nous sommes, par exemple, en période d'éruption et la périoronarite est courante sur ces tissus en remaniement. Quant aux dents, elles sont souvent mortifiées, cariées et douloureuses. Ces lésions méritent d'être signalées et nous expliquerons au chapitre "pathogénie" la place qu'elles tiennent dans la genèse de la maladie.

Tableau d'accompagnement -

Les autres signes dépendent de la tuberculose. Fièvre, asthénie, anorexie, existent aux mêmes degrés que dans la primo-infection. Le début peut être brutal, fébrile avec mauvais état général. Et c'est parfois l'importance des symptômes, dont l'évolution prolongée ne cède pas aux antibiotiques non spécifiques, qui évoque le diagnostic (observation de MM. BARA & NETTER). D'autres fois, le tableau est très discret: chancre insidieux sans signes fonctionnels ni généraux. Le virage tuberculinique se produit durant cette même période. Rarement, il apparaît avec un peu de retard (de un à trois mois), mais il faut y penser afin de renouveler les cutis et intra-dermo-réactions qui auraient été effectuées à une période où l'allergie n'était pas suffisam-

ment développée.

La découverte d'une grosse rate est rare. L'éruption d'un érythème noueux ou d'une kérato-conjonctivite est possible: la présence d'une de ces deux lésions évoque immédiatement le diagnostic.

Radiologie :

Les images pulmonaires ne montrent pas d'atteinte par le processus tuberculeux.

Localement, les films tirés sur le maxillaire témoignent de l'intégrité de l'os sous-jacent à la lésion ulcéreuse gingivale.

Au point de vue fonctionnel, l'adénopathie est douloureuse lorsque l'inflammation la gagne. Mais ce n'est là qu'une forme clinique de la maladie. Les lésions dans la primo-infection buccale sont habituellement indolentes.

EVOLUTION - PRONOSTIC

--

Le chancre -

En quelques semaines, (de huit à douze en moyenne) il évolue favorablement vers la cicatrisation. Plus tard, aucune trace ou très discrète ne persistera de l'ulcération. L'évolution locale de ce chancre est cependant importante à suivre, car nous savons sa surface riche en bacilles. Dire que la lésion est contagieuse, c'est préciser du même coup l'intérêt d'un isolement vis-à-vis de l'entourage, autant de temps qu'elle existe.

Sous l'influence d'un traitement antibiotique précoce, la cicatrisation est plus rapide. Dans notre observation, l'ulcération était guérie en moins d'un mois.

L'adénopathie -

Classiquement, avant les antibiotiques, la guérison était longue à obtenir. Après ramollissement, l'abcès froid s'ouvre à la peau. Quand on ponctionne avant ouverture, on peut éviter la fistulisation. Celle-ci, quand elle se produit ne se tarit que très lentement. La cicatrice restera souple, très discrète souvent, même après les plus longues suppurations.

Sous l'effet d'une thérapeutique moderne et précoce, l'évolution de l'adénopathie est écourtée. On parvient à éviter ramollissement et fistulisation. C'est à ce résultat que nous sommes parvenus dans notre observation: au dé-

but de l'affection, nous avons craint le ramollissement de cette volumineuse adénopathie. Grâce au traitement précoce, il ne s'est pas produit. Pourtant si cette thérapeutique moderne fait régresser la tuméfaction il persistera toujours, à sa place, un nodule dur, indolent et mobile. Pour en obtenir la disparition, le Cortancyl a été parfois administré, des injections locales d'Hydrocortisone associée aux Antibiotiques ont été faites. Le résultat n'est jamais parfait. C'est pourquoi, en fin de compte, l'exérèse est à discuter. En effet, nous avons en la persistance de ce nodule, la présence d'un réservoir de bacilles qui, enchâssés pour un temps, peuvent fort bien disséminer un jour ou l'autre.

Localement, le pronostic est bon, en fin de compte; la maladie guérit toujours comme les autres primo-infections. La fistulisation vers l'extérieur de l'adénopathie est assurément moins mauvaise qu'une suppuration dans les bronches d'adénopathie trachéobronchique, qui infecte les poumons.

Mais sur le plan général, le pronostic est celui de toute primo-infection. Il se trouve réservé, d'autant plus que l'enfant est jeune. Avant l'emploi des Antibiotiques, 30% des cas se terminaient par la méningite.

L'évolution peut également se faire vers une dissémination tuberculeuse générale. Les observations ne sont pas rares de miliaire pulmonaire et d'atteinte méningée apparaissant après quelque temps de maladie. Pour cette raison, la surveillance du malade s'impose. Radio pulmonaire, fond d'oeil et ponction lombaire même, pour certains, seront des réflexes à poursuivre dans les suites de toute primo-infection. La vitesse de sédimentation constitue un excellent moyen de suivre l'évo-

lution de l'infection tuberculeuse. Dans notre observation nous avons vu avec quelle lenteur ses chiffres redevenaient normaux. Un mois après l'hospitalisation et traitement, nous avions encore 19 mm à la première heure et 47 mm à la deuxième heure. Les chiffres n'étaient normaux qu'après six mois d'un traitement ininterrompu.

DIAGNOSTIC POSITIF

--:

Il est facile, si on y pense devant la volumineuse adénopathie. Pour affirmer qu'il y a primo-infection tuberculeuse à chancre gingival, deux choses sont à prouver:

- l'intégrité de l'individu par rapport à la tuberculose dans les semaines qui précédaient.
- et la localisation du bacille de Koch au niveau des éléments qui réalisent le complexe tuberculeux primaire.

La première preuve est d'affirmation plus facile, depuis que la pratique des contrôles tuberculiniques est devenue méthodique. Les enfants des écoles sont régulièrement suivis et leur virage est décelé immédiatement. Mais comme la positivité correspond à un certain degré d'allergie, et que celle-ci demande quelque temps avant de se constituer, on peut trouver une cuti-réaction à la tuberculine négative en même temps qu'existent les symptômes de la primo-infection. Il convient donc de penser à ce fait, afin de savoir répéter cuti ou intra-dermo-réactions. Le virage de cuti-réaction est le point capital du diagnostic.

Pour trancher rapidement un diagnostic hésitant, avant que la cuti-réaction n'ait viré, on peut s'aider des réactions sérologiques de la tuberculose: l'agglutination du sérum par la méthode de S. ARLOING et P. COURMONT serait en précession sur l'allergie cutanée.

Prouver que le bacille est apparu au niveau

du chancre et de son ganglion tributaire nécessite quelques examens de laboratoire:

- le plus simple sera l'étude des frottis prélevés à la surface de l'ulcération buccale. On procède à l'examen direct après homogénéisation. Une culture et une inoculation au cobaye seront entreprises. Cependant, cet examen ne fait pas toujours apparaître le bacille. Force sera de pousser un peu loin les investigations.

- La ponction ganglionnaire reste également un moyen facile de diagnostic. La valeur en est extrême, car elle permet, même après une longue évolution de l'infection tuberculeuse, de retrouver le bacille qui fourmille à son niveau. Cette abondance bacillaire constitue même un élément du diagnostic différentiel avec les adénopathies tuberculeuses secondaires, dans lesquelles le bacille est peu abondant.

- Le problème de la biopsie a soulevé et continue actuellement de le faire, des controverses passionnées. La plupart des auteurs considèrent qu'elle est responsable de la dissémination des bacilles de Koch. Des localisations méningées mortelles sont en effet survenues dans les suites immédiates de biopsies. Des cas de miliaires pulmonaires ont également été enregistrés.

M. LEBOURG a discuté des inconvénients de la biopsie comme moyen de diagnostic: "elle est non seulement dangereuse, mais de plus trompeuse". Dans l'un de ses cas, une ulcération gingivale traînante a été étiquetée par l'histologiste lésion tuberculeuse. Le virage n'ayant pas eu lieu, une nouvelle biopsie a été faite qui a montré l'installation d'une ostéite subaiguë pseudo-tumorale.

Les pédiatres sont moins impressionnés par le danger de la biopsie. La dissémination granulique, selon eux, comme la méningite, sont autant possibles, que la biopsie ait ou non été faite. Ces complications appartiennent, il est vrai, à toute primo-infection.

M. THIEFFRY, du même avis, prétend qu'on en exagère beaucoup les dangers.

C'est pourquoi, au total, on s'en tiendra à une utilisation prudente de la biopsie comme moyen diagnostique, en sachant que des morts ont été signalées avant l'emploi des antibiotiques. Dans l'incertitude où nous sommes de sa responsabilité dans ces accidents, puisqu'il y a un danger possible, mieux vaudrait éviter d'y recourir tant que les autres moyens d'établir le diagnostic ne sont pas épuisés.

Dans notre observation, nous y avons fait appel car le traitement déjà en cours empêchait la culture des produits de raclage de l'ulcération de pousser. C'était le seul moyen qui nous restait. Mais il faut noter que, du fait même de ce traitement, les risques de dissémination étaient diminués. Une surveillance proche était l'obligation conséquente à laquelle nous nous sommes pliés dans les suites immédiates de la biopsie.

Ce que montre cet examen quand on y recourt, c'est la présence de follicules fibrocaséux avec réaction inflammatoire (infiltrat lymphocytaire et cellules épithélioïdes dans le cas que nous avons présenté).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

-:-

Le chancre -

1°- Il est différent du chancre syphilitique, qui est une érosion plus petite, plus dure, superficielle, rose et moins persistante. Le siège en serait plus antérieur. L'adénopathie, plus en pléiade, ne tend pas au ramollissement. Jamais elle ne fistulise. Par ailleurs, l'âge du sujet est évocateur.

Le diagnostic se trouve tranché par la recherche de tréponème pâle à l'ultramicroscope et par l'étude sérologique du sang.

Toutefois, la constatation du chancre syphilitique n'élimine pas, ipso facto, la possibilité d'une primo-infection tuberculeuse par la même voie d'entrée. Un cas rapporté par MM. WEISSMANN & NETTER est très intéressant à ce propos: "un homme présente un chancre syphilitique de la lèvre inférieure avec adénopathie satellite. On le reconnaît et traite comme tel. Après blanchiment thérapeutique, donc quelques semaines plus tard, apparition d'une nouvelle adénopathie de même siège sous-maxillaire, mais d'un type un peu différent".

Le diagnostic est facilité par la sortie d'un érythème noueux; le virage de la cuti-réaction à lieu. Le ganglion est ponctionné: présence de bacilles. C'est bien une primo-infection tuberculeuse. Le contage infectieux a été double, syphilitique et bacillaire.

2°- Un autre diagnostic différentiel, beaucoup plus fréquent, est celui que le chancre

pose avec ces petites ulcérations qui accompagnent les mortifications dentaires, fréquentes chez les enfants à un âge où ils perdent leurs dents de lait. Selon NESPOULOS, "la confusion est habituelle avec les abcès dentaires. La lésion primaire tuberculeuse passe inaperçue ou est mise sur le compte d'une affection de la dent voisine, telle qu'infection, carie ou mobilité. L'avulsion et l'ouverture de l'alvéole sur le foyer tuberculeux risque simplement la dissémination bacillaire générale ou locale... L'adénopathie doit faire rechercher le chancre. Son extension plus grande à distance de la dent, le caractère plus ulcéreux avec granulations et la limitation plus nette doivent le faire considérer comme la lésion primaire et non comme la lésion banale, réactionnelle, fréquemment observée auprès des débris radiculaires".

3°- Il est parfois arrivé de confondre le chancre avec un aphte, mais celui-ci est plus douloureux. D'autres fois, l'allure était celle d'un herpès, mais le diagnostic a été posé grâce aux examens que nous avons commentés au chapitre du "diagnostic positif".

4°- Certaines ulcérations gingivales laissent planer le doute d'une hémopathie en cours. Dans ce cas, l'ulcération a un caractère plus sale, d'odeur fétide. Elle est souvent multiple, bilatérale. L'aspect et l'évolution de la lésion devraient suffire au diagnostic. En tout cas, il convient de faire entre autres examens de routine une numération-formule sanguine qui guidera le diagnostic.

L'adénopathie -

1°- Quand existe une lésion buccale en même temps qu'une adénopathie, et que celle-ci prend un caractère plus ou moins inflammatoi-

re, un diagnostic important à définir se pose avec les adénites d'origine dentaire. Le problème est difficile à résoudre, puisque des affections dentaires sont fréquemment présentes qui pourraient fort bien en constituer la raison. L'observation de VILENSKI, BARA, CORBEIL & NETTER, rapportée dans cette thèse, en est une preuve. La primo-infection a évolué sous le masque d'une ostéopériostite consécutive à la mortification de g4 et g5. Et l'apparition elle-même de la fluctuation sera confondue avec l'ouverture prochaine de l'adénophlegmon. "L'incision de la tuméfaction ganglionnaire est souvent pratiquée. La suppuration devient interminable et aboutit à coup sûr à une cicatrice disgracieuse" (NESPOULOS). L'adénite, selon la pensée du même auteur, ne doit pas obligatoirement faire soigner les dents qui se trouvent par hasard souvent affectées en regard du chancre. L'administration d'antibiotiques non spécifiques sur une adénite peut faire errer le diagnostic par l'amélioration transitoire qu'elle lui apporte.

Il ne faut pourtant pas chercher à isoler cette adénopathie. Les conclusions tirées par MM. LEBOURG & ROY de leurs observations sont les suivantes: "toute adénopathie froide, unique, localisée ou nettement prédominante dans un territoire ganglionnaire cervical, doit être suspectée chez l'enfant. Elle doit systématiquement faire pratiquer une cuti-réaction à la tuberculine. Dans la région sous-maxillaire les adénopathies ne sont pas rares. Leur découverte commande la recherche d'une porte d'entrée buccale. Dans de nombreux cas, celle-ci reste inapparente. Le siège est à la gencive en période d'éruption dentaire...."

Par conséquent, il faut rattacher facile-

ment l'adénopathie à une ulcération gingivale et contrôler les réactions tuberculiniques systématiquement.

2°- L'adénopathie cervicale peut apparaître sans chancre buccal et la question se pose d'une primo-infection buccale ou d'une adénite à portes d'entrée d'origine rhino-pharyngée. La fréquence de celles-ci est très grande chez l'enfant. Un examen O.R.L. attentif doit déterminer avec objectivité le siège et la nature de l'affection responsable.

Il existe également des primo-infections buccales sans chancre. Celui-ci, en effet, n'apparaît pas dans diverses circonstances (cf. pathogénie): la porte d'entrée peut être intra-alvéolaire, rhino-pharyngée ou amygdalienne, ou bien les bacilles sont passés au travers d'une muqueuse sans plaie, auquel cas la trace visible de ce passage n'apparaît pas. Pourtant, une altération de la paroi, qu'elle soit traumatique, infectieuse ou inflammatoire, pourvu que la défense locale soit diminuée, est nécessaire.

Le médecin doit avoir un réflexe. A l'occasion de toute maladie chez l'enfant, il pratiquera une cuti-réaction. Seule, la connaissance d'une réaction tuberculinique négative avant l'apparition de l'adénopathie et virant avec elle, nous tirera d'embarras.

Il n'est pas impossible que les deux faits coexistent. On peut assister, lors d'une primo-infection à porte d'entrée indéterminée, et que seul le virage de cuti-réaction diagnostique, à l'apparition d'une adénopathie cervicale qu'il est possible de mettre en relation avec une lésion du rhino-pharynx. Pour dire que la primo-infection est à porte d'entrée buccale, un geste est nécessaire: la ponction ganglionnaire pour rechercher le ba-

cille de Koch.

3°- La distinction avec les adénopathies tuberculeuses secondaires se fait sur la connaissance d'une cuti-réaction déjà positive et l'existence des séquelles radiologiques du complexe ganglio-pulmonaire.

Le diagnostic est parfois plus délicat. Le malade se présente avec une adénopathie cervicale. Il n'a pas plus connaissance que nous de ses antécédents. La culture du liquide de ponction ganglionnaire pousse. L'examen radiologique met en évidence des images pulmonaires cicatricielles. Mais si celles-ci ne sont pas retrouvées, si la cuti-réaction n'est pas connue antérieurement et si le chancre n'existe pas, on imagine la difficulté de ce diagnostic. La relative rareté, à l'examen direct, des bacilles au niveau ganglionnaire, en période secondaire, par rapport au fourmillement dans l'adénite primaire, peut aider à la différenciation.

4°- La numération-formule sanguine fera distinguer cette adénopathie de celles qui apparaissent au cours des maladies sanguines. La ponction ganglionnaire éliminera la maladie de Hodgkin.

ETIOLOGIE

-:-

I°- Le germe responsable

C'est surtout le bacille de souche bovine qui est retrouvé à l'origine des primo-infections tuberculeuses buccales: certaines statistiques donnent une proportion de 70% des cas.

MM. FOUQUET, TEYSSIER, HEIMANN & VALADE à la Société Française de Tuberculose, le 9/6/56, disent que "le bacille bovin est fréquemment en cause dans les primo-infections buccales ou pharyngiennes, alors que pour la porte d'entrée cutanée, il s'agit toujours du bacille humain".

THIEFFRY, à la Société de Pédiatrie, le 19/2/46, rapporte sept cas. Il y a mis en évidence le bacille bovin au niveau du ganglion ou de l'ulcération du chancre.

Les observations sont nombreuses d'enfants qui sont affectés, à leur retour de vacances, après avoir bu du lait cru (exemple notre observation). SCHMUZIGER cite le cas de trois enfants qui, pendant leurs vacances, buvaient chaque jour le lait des fermes voisines, non bouilli. A leur retour, une primo-infection buccale naît sur une gencive enflammée par une éruption dentaire. Une enquête épidémiologique est ouverte: elle rapporte que dans la région, presque toutes les vaches étaient tuberculeuses.

D'ailleurs, cette opinion semble vérifiée par le fait que les adénopathies et primo-

infections tuberculeuses buccales ont pratiquement disparu des pays où la tuberculose bovine est éliminée (U.S.A., FINLANDE). Inversement, des études entreprises sur les enfants écossais de moins de cinq ans, porteurs d'adénites cervicales chroniques, montrent que dans 85% des cas, on y retrouve un bacille bovin. Le lait est consommé cru, par habitude, dans ces régions (GRIFFITH).

LEBOURG n'est pas d'accord avec ces résultats (1953); il n'y a pas de raison, selon lui, que le bacille humain ne tienne pas une place au moins égale au bacille bovin; sur la vingtaine de cas qu'il a rencontrés, il n'a jamais eu la possibilité de mettre ce bacille en évidence, malgré tous les soins de diagnostic bactériologique de l'Institut Pasteur. Rappelons que ce diagnostic est assez difficile. MM. GERNEZ-RIEUX, GERVOIS & TACQUET précisent, dans les Acta Tuberculosea Belgica (1954) les moyens de l'obtenir.

Nous remarquerons enfin que la fréquence du bacille bovin est fonction du siège de la lésion. BERNHEIM le rappelle et ajoute qu'"on le trouve le plus souvent dans les adénites cervicales et abdominales".

2°- Les facteurs locaux -

Ils sont très importants. Presque toujours, on retrouve une lésion qui a servi de porte d'entrée.

Ainsi, dans l'observation de M. LAUFER, que nous avons rapportée, l'ulcération est apparue sur la cicatrice d'extraction de la G6, vingt jours plus tard. Cet antécédent est souvent noté dans les observations de la littérature que nous avons parcourues. De même, les enfants traumatisent facilement leur muqueuse en portant n'importe quel objet à leur bouche.

Le chancre apparaît sur la plaie.

L'éruption dentaire, à elle seule, peut constituer la voie d'entrée pour l'infection. Le travail de sortie de la dent perturbe la vaso-motricité locale, et l'inflammation qui en résulte diminue la défense à l'infection. La péri coronarite, en somme, rend la muqueuse perméable au bacille. Dans notre observation personnelle, l'éruption de la molaire s'achevait, et nous avons remarqué à son pourtour une discrète inflammation gingivale.

Au cours d'une épidémie de Primo-infection tuberculeuse par le bacille bovin, M. BERNHEIM et coll. ont relevé cinq cas de chancres gingivaux: "la localisation gingivale s'explique par le fait que cette fibro-muqueuse est spécialement réceptive en période de formation, donc aux époques de dentition".

LEPOIVRE conclut de ses observations: "les lésions gingivales, les caries dentaires, la fragilité spéciale de certaines muqueuses favorisent localement le contagé". Pour LEBOURG & ROY, "le chancre est le plus souvent observé au cours de la deuxième dentition et intéresse plus fréquemment la région des dents de remplacement, mais il peut survenir également à l'occasion de l'éruption des dents de lait".

Plus encore, la mauvaise dentition, par les modifications locales de terrain qu'elle entraîne (exemple des gingivites chroniques auprès des débris radiculaires infectés) favorisera l'inoculation bacillaire sur la gencive.

Par ailleurs, nous remarquons que l'inoculation est plus fréquente à la partie postérieure de la mâchoire, particulièrement la mâchoire inférieure. Nous comprendrons pourquoi après notre étude pathogénique.

3°- Les facteurs généraux -

Ce sont ceux de toute primo-infection.

L'âge joue un rôle en amenant un sujet neuf à la maladie tuberculeuse, mais également par les facteurs locaux qui lui sont concomitants : éruption dentaire, mortifications qui constituent les voies d'entrée du bacille.

On ignore le rôle du terrain adénogène ; certains l'ont prétendu favorable, en constatant la fréquence d'atteinte infantile. Mais il semble que c'est plutôt la façon de réagir qui en dépendra. D'ailleurs, les adultes ne font-ils pas aussi des primo-infections buccales ?

La débilité passagère de l'organisme favoriserait certainement, bien que des observations précises manquent à ce sujet. Nous savons qu'elle jouera un rôle en cours de maladie. Dans la littérature, nous avons vu le cas d'une primo-infection, évoluant favorablement, subir une poussée évolutive à la suite d'une hépatite ictérique.

PATHOGENIE

-:-

Le chancre traduit la voie d'entrée du bacille. Mais avant que la contamination ne se produise, il faut d'abord pour le germe pénétrer dans la bouche et trouver un point de moindre résistance.

Les bacilles, avons-nous dit dans notre recherche des facteurs étiologiques, sont dans les deux tiers des cas d'origine bovine. Pour éliminer de suite les cas de contamination par le bacille humain, signalons que l'enquête en retrouve rarement la source (LEBOURG & ROY 1949). Gouttelettes de Pflüge ou doigts pollués que l'enfant suce, les deux modes d'infection sont possibles. Quant à la contamination bovine, ce sont surtout les produits laitiers qui seront incriminés: lait non stérilisé, fromages. Ceux-ci seraient les plus dangereux, car les germes s'y sont développés durant leur fabrication, et d'autre part leur consistance - plus solide que le lait - favoriserait le dépôt de particules dans les recoins buccaux. WISSLER a étudié le bacille bovin; il reconnaît que 28% seulement des enfants infectés par ce bacille buvaient du lait cru. Même si ce chiffre ne peut pas correspondre exactement à la réalité, nous sommes dans l'obligation d'admettre le rôle plus important des dérivés du lait: fromages et crème fraîche.

Il ne suffit pas que le germe arrive dans la bouche pour que la contamination ait lieu. Les enfants consomment des aliments bacillifères certainement plus souvent qu'ils ne présentent de tuberculose buccale. Il lui faut

encore passer la barrière que constitue la muqueuse buccale à l'égard de tous germes. Une effraction de celle-ci paraît nécessaire, c'est-à-dire au moins une diminution de sa défense contre l'infection. Pour certains, cette brèche ne serait pas utile; le bacille traverserait directement la muqueuse, sans laisser de trace, passerait dans les lymphatiques et aboutirait aux ganglions qui constitueraient la première lésion tuberculeuse. Expérimentalement, certains cobayes, qui ont absorbé par la bouche une dose importante de bacilles, peuvent présenter une adénopathie cervicale. Ils présenteront, cependant, plus souvent des adénopathies mésentériques ou des lésions pulmonaires. De même, chez les enfants, la prise de B.C.G. buccal a pu déterminer des adénopathies cervicales, sans que l'examen de la bouche révèle la trace d'inoculation bacillaire. Mais ce n'est pas parce que le chancre reste invisible, que la lésion de paroi, qui a conditionné l'entrée du germe, manque. Dans les primo-infections cutanées expérimentales, maintes fois l'inoculation a pu avoir lieu, sans apparition de chancre au point où on avait déposé les bacilles. Une lésion ouverte de la peau à cet endroit est nécessaire pour qu'il apparaisse. Il en est sûrement de même pour les primo-infections à porte d'entrée buccale. Quand il n'existe pas de plaie (traumatique ou infectieuse), le chancre ne fait pas son apparition. Mais nous affirmons qu'une fragilisation de la paroi par un mécanisme quelconque (traumatique, infectieux ou inflammatoire), qui aboutisse à diminuer la défense anti-infectieuse, est nécessaire au point de pénétration. Et si nous sommes étonnés de la rareté de cette primo-infection, malgré l'importance d'apport bacillaire au foyer buccal, (MM. DECHAUME & DE-GOS) c'est sûrement là l'explication à donner.

N'oublions pas par ailleurs, que le chancre

est fréquemment discret, minime. Un examen rapide l'ignore et l'utilisation d'une loupe n'est pas inutile, autant pour le découvrir que pour en faire la description ensuite.

L'examen peut avoir lieu après disparition du chancre. On sait que celui-ci évolue vers la cicatrisation en quelques semaines. Le diagnostic, par contre, est tardivement évoqué. Et l'on conçoit assez bien une recherche trop tardive de l'ulcération.

De plus, la porte d'entrée ne se limite pas à la portion de paroi directement visible. Elle peut être tout aussi bien, intra-alvéolaire, rhino-pharyngée ou amygdalienne. A l'occasion d'études entreprises sur les adénopathies froides isolées du territoire cervical, on a trouvé que dans 50% des cas, les amygdales étaient contaminées par le bacille de Koch. Une notable proportion doit, à coup sûr, en exprimer la voie de pénétration (COUVE, AUDEBERT, Revue de la Tuberculose 1950).

Nous voyons alors combien il est hasardeux d'affirmer l'absence d'un chancre, dont les causes de disparition - au regard - sont si multiples.

Mais dans la forme typique, le chancre est trouvé. L'étude des facteurs qui en conditionnent l'installation sera celle, également, du terrain qui a servi de porte d'entrée au bacille. Si nous en effectuons la recherche, que découvrons-nous? Là, une carie, là une gingivite chronique auprès d'un débris radiculaire infecté de dent de lait, ailleurs une cicatrice d'extraction. Très souvent, c'est en place d'une inflammation muqueuse, la péri-coronarité est fréquente en période d'éruption dentaire, - que la pénétration bacillaire a eu

lieu. Tous les cas de SCHMUZIGER sont apparus à l'époque de l'éruption des dents permanentes. Bref, nous retrouvons partout cette fragilité ou cette lésion muqueuse sans laquelle le germe ne peut passer. Sans la nécessité de cette lésion, les bacilles qui sont déglutis et suivent le transit digestif auraient davantage de chance encore de provoquer une primo-infection intestinale.

L'aboutissement du germe en ce point requiert d'autres facteurs, favorables à sa pénétration. Il doit s'y localiser et ce n'est pas chose si facile, puisqu'à l'intérieur de la bouche, le flot de salive lave en permanence la muqueuse. Il existe, en fait, certains recoins buccaux où la stagnation des débris alimentaires est possible. Dans le vestibule inférieur notamment, et surtout à la partie postérieure, le courant salivaire est minimum, et les mouvements linguaux très rares. C'est précisément là que, le plus souvent, nous retrouvons la lésion tuberculeuse primaire. L'abondance d'apport de germes et leur virulence favorisent probablement la pénétration en forçant plus facilement la défense locale.

Exceptionnellement, une autre possibilité peut se présenter; c'est celle qu'Et. BERNARD a découverte dans une observation de récidi-ve miliaire au cours de laquelle apparaissent chancre buccal et adénopathie cervicale. Il faudrait alors admettre, selon l'auteur, la localisation d'un germe passant dans la circulation générale. Ce type de lésion a été retrouvé plusieurs fois après le tragique accident de Lübeck. Certains enfants, à la suite du vaccin, ont présenté des chancres buccaux avec adénopathie.

Quand le germe a pénétré dans l'organisme, il gagne par les lymphatiques le premier re-

lais ganglionnaire. La maladie est au stade lymphatique. Dès lors, le complexe primaire de la primo-infection est complet: chancre et adénopathie.

C'est la résistance à l'infection, donc le terrain général, l'abondance de la contamination et la virulence des bacilles qui conditionneront, à partir de ce moment, la gravité de la maladie.

THERAPEUTIQUE

-:-

La prévention reste pour tout médecin la meilleure des thérapeutiques.

La vaccination par le B.C.G. est le moyen de prévention efficace de la tuberculose, dont nous disposons à l'heure actuelle. Il serait vain d'espérer éviter cette maladie, sans y recourir. Jamais nous ne saurons la recommander assez, ni trop tôt chez les enfants.

Pourtant, son application n'est pas universelle, et les autres mesures préventives restent recommandables.

L'étiologie bacillaire doit inciter à des précautions dans la consommation des produits laitiers. Eliminer la tuberculose bovine se situe à une échelle qui nous dépasse, mais nous devons néanmoins en signaler les dangers à qui de droit. Il importe de rappeler à l'attention des consommateurs la nécessité de stériliser les produits. Le lait sera donc bouilli.

Un autre facteur sur lequel la prévention commande d'agir, c'est l'état de la bouche: traiter les caries, supprimer les causes d'irritation gingivale, autrement dit, assurer une bonne hygiène buccale.

La contamination de l'entourage sera prévenue, par ailleurs, une fois la maladie déclarée. La surface de l'ulcération du chancre fourmille souvent de bacilles et la contagiosité dure autant que la lésion primaire. Nous avons relevé des observations avec contamina-

tion familiale. L'isolement sera imposé, vis-à-vis de l'entourage, comme on le réalise pour un tuberculeux pulmonaire cracheur de bacilles.

Le traitement de la maladie elle-même comprend deux parties : - un traitement général qui est celui de la primo-infection. Il sera appliqué en garantie des complications inhérentes à l'invasion tuberculeuse,

- et un traitement local qui entraînera à discussion.

1°- Traitement général -

En 1949, LEMOYNE traitait tous ses cas par les antibiotiques. "La Streptomycine accélérerait la cicatrisation du chancre. La suppuration ganglionnaire n'a pas lieu, si on l'administre assez tôt. Son emploi est d'autant plus recommandable que le diagnostic a tardé à être porté et que de fausses manœuvres ont été faites sur le chancre ou son adénopathie satellite".

EATILLE (1949) réserve au maximum la streptomycine pour les cas très graves, dans le but principal d'éviter la résistance. Il emploie la Pénicilline en début de traitement, pendant huit jours, afin de lutter contre l'infection à germes banaux, toujours associée.

MM. THIBAUT, PARANT & GARLOPEAU (1953) proposent la thérapeutique suivante, plus nuancée:

- dans les cas graves: Streptomycine, P.A.S., Rimifon
- dans les cas bénins: traitement hygiéno-diététique.

Ce traitement sera appliqué selon les règles générales concernant la tuberculose: thérapeu-

tique précoce, à doses suffisantes et de façon prolongée. De cette manière, la suppuration et la dissémination seront évitées. Dans notre observation, il s'est trouvé appliqué durant une année entière: d'abord association INH-Strepto; et après un mois, INH-BPAS.

Une surveillance clinique, radiologique et biologique accompagnera ce traitement. Radio pulmonaire, fond d'oeil, vitesse de sédimentation sont des précautions essentielles. Leur contrôle régulier permettra de suivre l'évolution et de fixer les modalités d'application du traitement.

2°- Traitement local

Faut-il traiter localement la lésion? C'est une question que CATHALA, en 1941, posait sous la forme: "la cautérisation destructive est-elle nécessaire sur le chancre?" RIBADEAU-DUMAS & LEVESQUE s'y opposaient en exposant les dangers de dissémination bacillaire générale. CATHALA, en 1942, jugeait préférable, en effet, de s'abstenir de toucher à ces lésions, même pour biopsie.

BATAILLE (1949) affirmait: "il faut le moins possible toucher le chancre et par conséquent ne pratiquer sur lui ni exérèse ni biopsie." Les dangers de ces manipulations ont d'ailleurs été commentés au chapitre "diagnostic positif." Nous comprenons en même temps le danger de traiter une dent, quand on fait l'erreur d'y reporter l'étiologie de l'affection. Si le foyer tuberculeux y est localisé, on l'ouvre tout simplement à la circulation.

Par conséquent, on laissera cicatriser le chancre sans y toucher. Le traitement général accélère cette cicatrisation.

La thérapeutique moderne permet d'éviter la fistulisation de l'adénopathie. Mais on voit s'installer à sa place un nodule dur, indolent et mobile. Ce noyau est un élément important du pronostic, car il représente un réservoir de bacilles, pouvant s'ouvrir à la circulation et disséminer. Les injections locales de Streptomycine ne stérilisent pas le pus ganglionnaire: "le bacille de Koch est résistant à l'Antibiotique au sein du ganglion" (DELARUE, Et. BERNARD & KREIS). L'hydrocortisone associée aux antibiotiques dans les injections locales aurait relativement un meilleur résultat. Mais seule, en fait, l'exérèse semble la solution radicale pour dissiper les risques futurs.

DISCUSSION

--

1^o. La primo-infection buccale met en valeur la loi du complexe primaire de PARROT. Celui-ci réunit, en effet, un chancre et une adénopathie dans le territoire dont il dépend, éléments qui se retrouvent dans la primo-infection à point de départ gingival. Et l'adénopathie n'existe que dans le territoire dont dépend le chancre: son siège est habituellement sous-maxillaire, rarement cervical, jamais plus bas. Des radiographies systématiques des poumons sont pratiquées à l'occasion de toute primo-infection. Elles ne montrent ici aucune adénopathie trachéo-bronchique. Ce fait est important, car il apporte la preuve que si le chancre gingival occasionne l'adénopathie maxillaire, l'adénopathie hilare signe obligatoirement la porte d'entrée pulmonaire. Les exceptionnels cas où on a retrouvé des tuméfactions ganglionnaires des hiles, en même temps qu'un chancre gingival, ne peuvent que signifier une double porte d'entrée, aérienne et digestive haute. Toujours dans cette exception, on peut retrouver adénopathies maxillaire et pulmonaire associées sans qu'existe de chancre buccal. Il peut s'agir également, dans ce cas, d'une inoculation bacillaire par l'amygdale: celle-ci a la possibilité, par des anastomoses lymphatiques de faire partie à la fois des deux territoires. Encore faut-il, lorsqu'un tel cas de double adénopathie se présente au cours d'une primo-infection buccale, commencer par éliminer toute autre étiologie d'adénopathie pulmonaire, et dans le cadre même d'une atteinte pulmonaire bacillaire, ce qui reviendrait aux manifestations

secondaires de la tuberculose: des lésions pulmonaires en même temps qu'une atteinte méningée témoignent de la dissémination bacillaire.

L'adénopathie signe la voie d'entrée.

2°- L'étude clinique du groupe chancre-adénopathie nous a fait remarquer l'importance relative de la tuméfaction ganglionnaire par rapport à la discrétion de l'ulcération. Nous savons que la même remarque serait valable pour les primo-infections cutanées. Si, en face des lésions primaires de la tuberculose, qui se déroulent presque sur le mode expérimental bien clairement sous nos yeux, nous éprouvons déjà une certaine difficulté à retrouver le chancre, la difficulté sera sans doute plus grande encore pour le poumon. Probablement le chancre est-il invisible même, puisque l'image que nous devrions en avoir résulte de différences d'opacités trop fines, à coup sûr, pour des rayons. L'adénopathie trachéo-bronchique constitue la seule lésion visible à peu près de la primo-infection pulmonaire. Et les images parenchymateuses que les clichés nous présentent dépendent de l'adénopathie qui se fistulise dans les bronches avec l'essaimage qui en résulte, ou bien ce sont des images d'atélectasie par compression bronchique.

3°- Pour que le bacille pénètre la muqueuse buccale, nous avons vu la nécessité d'une effraction de la paroi, qu'elle soit traumatique, infectieuse ou inflammatoire. En transposant ces données sur le plan pulmonaire, nous pensons à l'utilité d'une brèche de la muqueuse respiratoire pour que l'inoculation bacillaire ait lieu. Le fait est connu en Phtisiologie qu'un enfant, éloigné de toute source de contamination depuis des mois, peut malgré tout faire une primo-infection à la .

suite d'une rougeole ou d'une coqueluche. Le bacille est resté à l'état latent pendant une longue période et à l'occasion de cette maladie qui altère les poumons en même temps que l'état général, il profite de la porte ouverte pour envahir l'organisme. A la suite d'affections pulmonaires il est une règle de pratiquer des contrôles radiographiques cliniques et bactériologiques afin de dépister la tuberculose.

Cette étude nous a permis, à partir d'une primo-infection dont les lésions évoluent en surface, de comprendre ce qui se passe dans le poumon, lors d'une primo-infection tuberculeuse pulmonaire.

CONCLUSIONS

--

1°- La localisation gingivale de la Primo-Infection tuberculeuse est rare (0,20% environ de toutes les localisations possibles). Quand un cas se présente, on n'y pense pas et le diagnostic tarde par rapport au début clinique. Le malade aboutit le plus souvent au Stomatologiste, avec un diagnostic d'affection dentaire responsable de l'adénopathie.

2°- Dans la forme typique, la clinique n'est pourtant pas quelconque. L'adénopathie volumineuse, indolente et unilatérale attire l'attention. Il faut examiner le territoire buccal et partir à la recherche du chancre. Celui-ci est toujours discret. Et si la porte d'entrée est rhino-pharyngée, intra-alvéolaire ou amygdalienne, ou bien se fait au travers d'une muqueuse sans plaie, le chancre alors n'est pas visible.

Le pronostic local est bon. L'ulcération guérit spontanément, plus vite encore avec le traitement. Si celui-ci est précoce, l'adénopathie peut ne pas évoluer vers la fistulisation. Sur le plan général, le pronostic est celui de toute Primo-Infection avec les mêmes risques de complications pulmonaires et méningées.

3°- Le diagnostic est affirmé par le virage de cuti. Nous avons insisté sur l'importance du contrôle tuberculinique devant toute adénopathie froide ou subaiguë, localisée à un territoire ganglionnaire. On recherche les bacilles dans les frottis de l'ulcération ou dans le liquide de ponction ganglionnaire. Ce der-

nier examen est le plus fidèle. La biopsie offre des dangers de dissémination et son recours sera rare. Mais, au total, ce diagnostic est facile, si on veut bien y penser.

On s'attachera surtout à éliminer une origine dentaire à ce syndrome. Nous sommes souvent en période d'éruption dentaire. Des débris radiculaires peuvent s'infecter, et il faut se garder de confondre abcès dentaire et chancre primaire. Ses caractères, l'évolution et parfois un syndrome général disproportionné mettront sur la voie du diagnostic. Intervenir sur ces lésions serait favoriser la dissémination bacillaire. Une hémopathie sera éliminée par la numération-formule sanguine, et une ponction ganglionnaire écartera la maladie de Hodgkin.

4°- Le bacille bovin est le plus grand responsable de l'affection; 70% des cas lui sont redevables. Les produits laitiers non stérilisés l'apportent à la bouche. Mais pour pénétrer dans l'organisme, une lésion de la muqueuse buccale est nécessaire; que celle-ci soit traumatique (extraction dentaire par exemple), infectieuse (gingivite) ou inflammatoire (péricoronarite).

5°- La Primo-Infection commande la thérapeutique de la tuberculose; elle sera appliquée selon la gravité clinique, en prévention surtout des complications inhérentes à l'invasion tuberculeuse. Localement, l'ulcération doit cicatriser seule; les antibiotiques en accélèrent l'évolution, comme celle de l'adénopathie. La fistulisation ne doit pas survenir; mais la persistance d'un nodule, véritable réservoir de bacilles, amènera à en discuter l'exérèse.

Les complications possibles, les séquelles de l'affection nécessitent une surveillance

prolongée. Radio pulmonaire, fond d'oeil et vitesse de sédimentation seront les examens à demander.

La thérapeutique n'exclut pas les mesures préventives: le BCG en est la pièce maîtresse. Hygiène alimentaire, hygiène buccale et isolement sont les mesures recommandables au cas où la vaccination n'est malheureusement pas appliquée.

6°- La loi du complexe primaire de PARROT reste vraie. L'adénopathie sous-maxillaire signe la porte d'entrée buccale, de même que l'adénopathie trachéo-bronchique prouve l'invasion pulmonaire. Toute cette étude nous permet, en transposant au domaine pulmonaire, d'expliquer ce qui s'y passe au moment de la pénétration bacillaire, notamment l'importance d'une lésion muqueuse respiratoire, la discrétion de la lésion pulmonaire et la réaction ganglionnaire dont découlent signes cliniques et radiologiques.

La Primo-Infection à point de départ gingival n'est qu'une localisation particulière de l'inoculation tuberculeuse. Mais elle nous fait découvrir que la Primo-Infection est un ensemble dont les diverses formes, quel qu'en soit le siège, se rapprochent par la lésion primaire spécifique: chancre - adénopathie, et par l'évolution qui est celle de la Tuberculose.

Vu :
Le Président :
signé : M. DECHAUME

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

AKERBERG

Deux cas d'accidents primitifs tuberculeux de la peau et de la gencive.
Acta Dermato-Venereologica- Juin 1933

BARA, NETTER

Un cas de Primo-Infection gingivale
Rev. de Stomatologie 1956 p.170

BATAILLE

Mise au point de la thérapeutique de la Primo-Infection à point de départ gingival.
Rev. de Stomatologie 1949, p.368

BERNHEIM & CONFAVREUX

Chancre gingival d'inoculation tuberculeuse. Valeur du Séro-diagnostic par agglutination de S. Arloing et P. Courmont à la phase anté-allergique de la Tuberculose infantile.
Sem. des Hôpitaux de Paris, 14 Mai 1948.

BERNHEIM & coll.

Primo-Infection par chancre gingival d'inoculation d'allure épidémique et d'origine bovine.
Rev. Lyonnaise de Médecine -Juin 1955.

CATHALA

Porte d'entrée gingivale de la tuberculose chez un enfant de dix ans.
Presse Médicale - 22 février 1941.

CATHALA , RIBADEAU -DUMAS, LEVESQUE
Discussion sur le traitement local du
chancre de Primo-Infection gingivale.
Soc. de Pédiatrie - 21 Janvier 1941.
Rev. de Stomatologie 1941,p.198.

CHALVET
La cavité buccale, porte d'entrée de
la Tuberculose
Thèse Paris 1950

COUVE-AUDEBERT
Rôle du complexe rhino-pharyngé dans
la Tuberculose initiale.
Rev. de Tuberculose 1950, p.893.

DECHAUME
Précis de Stomatologie -p.631

DEGOS , DECHAUME
Primo-Infection Tuberculeuse de la gen-
cive.
Société Française de Dermato-Syphili-
graphie 1-1-1941
Presse Médicale 8 Mars 1941, p.269

DUKEN
Über Verlaufsarten der Extrapulmonalen
Primärtuberkulose.
Kinder hsk. 1933, p.687.

DELARUE - DEPIERRE - HOUDARD
"Chancre d'inoculation" buccal, traité
par la Streptomycine
Presse Médicale 8 Janv.1949,p.57

ENCYCLOPÉDIE - MÉDICO - CHIRURGICALE
Tome Stomatologie 1 - Tuberculose buc-
cale,

FOUQUET - TRYSSIER - HEIMANN - VALADE
Présentation de 15 cas de Primo-Infection
cutanée ou muqueuse....

Soc.Française de Tuberculose, 9-6-56
Revue du Praticien 1957, p.196.

FRISMAND

Les Primo-Infections Tuberculeuses bucco-pharyngées.
Thèse Paris 1956.

GERNEZ - RIEUX , GERVOIS , TACQUET

Le bacille tuberculeux bovin en pathologie humaine.
Acta Tuberculosea Belgica 1954, p.357

HALLOT - BOYER

Chancre muqueux gingivo-jugal. Lésion d'invasion tuberculeuse.
Thèse Paris 1942.

LAUFER

Réunion odonto-stomatologique du secteur de Beaujon - Séance du 29-3-57.
Revue de Stomatologie 1957, p.647

LELONG - DECHAUME - BELTRAMI

Chancre d'inoculation tuberculeuse gingivale.
Société de Pédiatrie 19-2-1946.
Presse Médicale, 20 Avril 1946, p.261.

LEBOURG

Chancre gingival de Primo-Infection tuberculeuse.
Entretiens de Bichat 1948 - Chir.Spécial.

LEBOURG & ROY

Conclusions sur plusieurs observations de Primo-Infection buccale.
Rev. de Stomatologie 1949, p.364.

LEPOIVRE

Primo-Infection tuberculeuse gingivale.
Rev. de Stomatologie 1949, p.212.

LEPOIVRE

Primo-Infection tuberculeuse de la muqueuse buccale.

Revue du Praticien 1954, p.2221.

LEPOIVRE & RAISON -

Primo-Infection tuberculeuse de la muqueuse buccale.

Actualités odonto-stomatologiques 1949.

MARTIN

Primo-Infection tuberculeuse à porte d'entrée buccale.

Thèse Lyon 1948.

NESPOULOS

Primo-Infection tuberculeuse gingivale

Presse Médicale 1955, p.1732.

PERRIN

Chancres tuberculeux extra-pulmonaires

Revue de Médecine pratique - Mai 1959.

RAISON & LEPOIVRE

Primo-Infection tuberculeuse de la muqueuse buccale.

Semaine des Hôpitaux 6 Mai 1951 -p.1472

RAISON - FRIEZ - BRETEY

Un cas d'infection tuberculeuse primitive à début alvéolaire par le bacille bovin.

Soc.de Stomatologie 16-2-43.

SEMELAINNE - GUIVARCH

Primo-Infection extra-pulmonaires

Revue du Praticien 1952, p.2115.

SCHMUZIGER

Schweizerische Monatschrift für Zahnheilkunde 1945 -

Revue de Stomatologie 1946, p.181.

THIBAUT - PARANT - GARLOPEAU

Un cas de Primo-Infection gingivale
Rev. de Stomatologie 1953, p.333.

THIEFFRY - LÉPOIVRE

Chancre tuberculeux initial de la mu-
queuse buccale.
Rev. de Stomatologie 1942.

THIEFFRY - HOUDE

Chancre d'inoculation tuberculeuse ini-
tiale de siège gingival.
Soc. de Pédiatrie 20 Janv. 1942.
Presse Médicale 10-3-42, p.280.

THIEFFRY

Primo-Infection tuberculeuse buccale
et bacille bovin. 30
Soc. de Pédiatrie - séance du 19 fé-
vrier 1946 -
Rev. de Stomato. 1946, p.180.

TRINH VAN TUAT & GARLOPEAU

Adénite cervicale chronique puis gomme
génienne, révélatrices d'une Primo-
inoculation buccale tuberculeuse, da-
tant de 30 mois.
Rev. de Stomato. 1955, p.488.

VALADE

Primo-Infections cutanées et muqueuses
Thèse Paris 1955.

VILENSKI - BARA - CORBEIL - NETTER

Primo-Infection tuberculeuse dissimu-
lée sous le masque d'une ostéopériosti-
te banale.
Rev. de Stomato. 1955, p.648.

WEISSMANN - NETTER

Primo-Infection par contagé vénérien.
Société Médicale des Hôpitaux de Paris
20-4-56 - Revue du Praticien 1956 ,
p.1679.

WISSLER .

Adénopathies cervicales tuberculeuses
et bacille bovin.

Acta Tuberculosea Belgica 1954, p.302.

-:-

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

